

## ПРИЧИНЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Ражабова Ирода Музаффаровна

Студент Медицинского института Каракалпакстана

<https://doi.org/10.5281/zenodo.6983199>

*Аннотация.* В данной статье обсуждаются причины и классификация анемии у детей. Также авторы приводят некоторую информацию о путях ее лечения.

*Ключевые слова:* анемия, лечение, дети, новорожденные, эритроциты, гемоглобин.

## CAUSES, CLASSIFICATION AND TREATMENT OF ANEMIA IN CHILDREN

*Abstract.* This article discusses the causes and classification of anemia in children. The authors also provide some information about the ways of its treatment.

*Keywords:* anemia, treatment, children, newborns, erythrocytes, hemoglobin.

### ВВЕДЕНИЕ

**Анемия** — снижение содержания эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови более чем на два стандартных отклонения по сравнению с нормальными величинами. Критериями анемии у доношенных новорожденных сразу после рождения и на первой неделе жизни являются следующие: уровень гемоглобина ниже 145 г/л в капиллярной артериализированной крови и/или число эритроцитов менее  $4,5 \times 10^{12}$  л, гематокритный показатель менее 0,4 л/л, а у детей с ЭНМТ уровень гемоглобина сразу после рождения менее 140 г/л (Avery's Neonatology, 2012). Примерно эти же критерии пригодны и для диагностики анемий на 2-й неделе жизни, однако на 3-й неделе и позднее анемию у доношенных диагностируют при уровне гемоглобина менее 130 г/л, числе эритроцитов менее  $4,0 \times 10^{12}$ /л, а у детей с ЭНМТ уровень гемоглобина менее 110 г/л.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анемии у новорожденных, как и у более старших детей, могут быть следствием:

- кровопотери (постгеморрагические анемии);
- повышенного разрушения эритроцитов (гемолитические анемии);
- нарушения продукции эритроцитов и/или гемоглобина (гипопластические и дефицитные анемии).

Анемии, выявляющиеся при рождении, в большинстве случаев обусловлены кровопотерей.

В отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных анемию регистрируют у 2/3 детей. Согласно данным Р.А. Жетишева (2002) основными причинами анемии у новорожденных являлись:

- оперативные вмешательства (29,7%);
- внутриутробные инфекции и сепсис (14,7%);
- гемолитическая болезнь новорожденных (7,2%);
- внутрижелудочковые кровоизлияния 3—4-й степени и другие внутрочерепные кровоизлияния (6% всех новорожденных с анемиями).

Р.А. Жетишев, обсуждая очень частое развитие анемий (70,5%) у недоношенных детей менее 32 нед гестации, обратил внимание на то, что флеботомические потери (связанные с забором крови для исследования) за время нахождения в ОРИН у них составляли  $11,7 \pm 1,6$  мл/кг на одного пациента. У детей с ГБН эта величина была

несколько ниже —  $7,2 \pm 2,8$  мл/кг, а в группе новорожденных с неонатальным сепсисом флеботомические потери за время нахождения в ОРИН были максимальными —  $22,7 \pm 1,9$  мл/кг. Объем забираемой крови был выше у детей, находившихся на ИВЛ, и зависел от продолжительности вентиляции. Например, у детей с ОНМТ или ЭНМТ с СДР, находящихся на ИВЛ, ежедневные флеботомические потери составляли 2 мл/кг, а потому неудивительно, что у 100% таких детей имеется анемия. Подчеркнем, что удаление 1 мл крови у ребенка с массой тела 1 кг — эквивалентно потере 70 мл крови у взрослого (Avery's Neonatology, 2012).

### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Классификации анемий по ведущему механизму развития, морфологии эритроцитов, степени тяжести, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга представлены в нашем учебнике «Детские болезни» (2012).

**Классификация анемий** (по Г.А. Алексееву и И.А. Кассирскому, 1970)

#### **I. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические):**

- 1) острая постгеморрагическая (нормохромная анемия);
- 2) хроническая постгеморрагическая (гипохромная анемия).

#### **II. Анемии вследствие нарушенного кровообразования:**

##### **A. Железодефицитные анемии:**

- 1) анемии вследствие экзогенной недостаточности железа;
- 2) анемии вследствие эндогенной недостаточности железа в связи с повышенными запросами организма в периоды роста, беременности, лактации;
- 3) анемии вследствие резорбционной недостаточности железа.

##### **Б. Железонасыщенные анемии:**

- 1) наследственная;
- 2) приобретенная.

##### **В. В12(фолиево)-дефицитные анемии:**

- 1) эндогенная недостаточность витамина В12 (фолиевой кислоты) - нарушение ассимиляции, повышенное расходование;
- 2) В12 -фолиево-ахрестические анемии - вследствие нарушения ассимиляции витамина В12 (фолиевой кислоты) костным мозгом;
- 3) гипоапластические анемии;
- 4) метапластические анемии.

#### **III. Анемии вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические):**

**A. Анемии, обусловленные экзоэритроцитарными гемолитическими факторами:**

- 1) токсические;
- 2) инфекционные;
- 3) иммунные.

##### **Б. Анемии, обусловленные эндоэритроцитарными факторами:**

- 1) эритроцитопатии;
- 2) энзимопении;
- 3) гемоглобинопатии

Тяжесть состояния больного при анемии определяется возрастом ребенка, степенью выраженности и скоростью развития анемического синдрома. Так, например,

острая кровопотеря свыше 15% крови у новорожденного ребенка приводит к смерти, в то время как медленное уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина до 50% от нормы у детей более старшего возраста вызывает лишь незначительное нарушение самочувствия.

По *тяжести* все анемические состояния могут быть разделены на три степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. Диагностика степени тяжести анемии основывается преимущественно на данных гемограммы, поскольку

клинические критерии для такой оценки мало объективны. При *легкой* анемии концентрация гемоглобина в крови снижается до 90 г/л, количество

эритроцитов - до  $3,0 \times 10^{12}/л$ , при анемии *средней тяжести* концентрация гемоглобина в крови находится в пределах 90-70 г/л, количество эритроцитов -  $3,0 \times 10^{12}/л$  -  $2,5 \times 10^{12}/л$ , при *тяжелой* - концентрация гемоглобина - ниже 70 г/л, количество эритроцитов - менее  $2,5 \times 10^{12}/л$ . При отсутствии параллелизма в концентрации гемоглобина и количества эритроцитов степень тяжести определяется по более низкому показателю.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на полиморфизм анемических состояний, они имеют целый ряд общих признаков. Их можно назвать *общеемическими* признаками, выделяя при этом острый и хронический *общеемический* синдром.

**Острый *общеемический* синдром** развивается при острой кровопотере или массивном гемолизе эритроцитов. В основе данного состояния лежит острое расстройство газообмена за счет нарушения транспорта кислорода. Быстрое снижение уровня эритроцитов препятствует адаптации организма к гипоксии. Это прежде всего отражается на функции коры больших полушарий, подкорковых образований и ствола головного мозга. Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, уменьшается содержание и использование АТФ и фосфокреатина, нарастает количество АДФ, молочной кислоты, аммиака, повышается проницаемость клеточных мембран, развивается набухание и отек мозга. В ответ на острую гипоксию организм «включает» компенсаторные механизмы. Быстрые адаптивные реакции организма при остром развитии анемии осуществляются с помощью респираторной и сердечнососудистой систем.

**Клинически** острый *общеемический* синдром характеризуется бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, периоральным и периорбитальным цианозом, тахипноэ, тахикардией, разной степенью нарушения сознания вплоть до глубокой комы с арефлексией, тяжелыми расстройствами функции вегетативной нервной системы, резким ослаблением биоэлектрической активности сердца.

**Лечение** больных с острым *общеемическим* синдромом прежде всего направлено на борьбу с расстройством газообмена: введение кислорода (за счет обогащения вдыхаемого воздуха кислородом либо за счет гипербарической оксигенации) или донорских эритроцитов. Показано восполнение объема циркулирующей крови.

**Хронический *общеемический* синдром** возникает при постепенном развитии анемии. Степень его тяжести зависит от концентрации гемоглобина в эритроците, от общего числа эритроцитов, а также от длительности существования данного синдрома. Вследствие медленных темпов развития анемии организм, используя адаптивные

возможности, может работать в измененных условиях, минуя формирование критических состояний. В то же время длительная гипоксемия и гипоксия способны вызвать серьезные обменные нарушения и дистрофические процессы. От степени их выраженности и активности компенсаторных механизмов зависят клинические проявления хронического общеанемического синдрома.

### **ВЫВОДЫ**

*Клинически* хронический общеанемический синдром характеризуется бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, цианозом носогубного треугольника (возможен периоральный цианоз), синевой нижних век (возможен периорбитальный цианоз), тахипноэ, тахикардией, систолическим шумом в сердце разной степени выраженности, капризным аппетитом, сухостью кожи, сухостью и ломкостью волос и ногтей. У лиц с длительно существующей анемией нарушение самочувствия заметно мало, однако у них всегда наблюдается повышенная утомляемость.

*Лечение* хронического общеанемического синдрома тесно связано с генезом анемического состояния.

### **REFERENCES**

1. Шабалов Н. П., Неонатология Том 2. - Москва. – ГЭОТАР-МЕДИА. – 2016 г, 729 С
2. Тюрин Н. А., Кузьменко Л.Г., Детские болезни Часть I –Москва.-РУДН -2004 г, 610 С.
3. Детские болезни : учебное пособие / А.В. Почивалов [и др.] ; [под ред. проф. А.В. Почивалова, проф. А.А. Звягина]. - Воронеж : ГБОУ ВПО «ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ», 20 14. - 272 с.